Über die Pigmentierung der Mundschleimhaut unter besonderer Berücksichtigung eines Falles von Schleimhautpigmentation bei Morbus Addisonii

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
an der Hohen medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwigs-Universität
Freiburg im Breisgau

vorgelegt von

Fritz Kaiser
approb. Zahnarzt
aus Kandern in Baden

1935

Buchdruckwerkstätte Weis, Mühlhans & Räpple, Freiburg i. Br.

Dekan: Prof. Dr. K a p f h a m m e r.

Referent: Prof. Dr. F a b e r.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Albert-Ludwig-Universität Freiburg i. Br.

Meinen lieben Eltern
gewidmet!

In der Mundhöhle kennen wir verschiedene Arten von Schleimhautpigmentierungen. Man kann sie in drei Gruppen einteilen:

1. Physiologische Pigmentationen, wie sie bei vollständig Gesunden vorkommen;
2. Verfärbungen, die durch verschiedene Stoffe, vor allem Metalle und Metallsalze hervorgerufen werden;
3. Pigmentationen, die eine Folge von Organerkrankungen darstellen.

Die Ursachen der physiologischen Pigmentation sind endogener Natur.

Für die zweite Gruppe kommen nur exogene Momente ursächlich in Frage.

Diese Verfärbungen kann man wieder einteilen in direkt und indirekt bedingte (Faber). Im ersten Fall handelt es sich um eine Imprägnation der Schleimhaut mit Farbstoffen dadurch, daß diese mit ihr direkt in Kontakt und so in ihr zur Ablagerung kommen (Tabak).

Im zweiten Fall entstehen Pigmentationen dadurch, daß Substanzen, die von außen aufgenommen, im Blut kreisen, in der Mundschleimhaut niedergeschlagen werden. Es werden dadurch Intoxikationen verschiedener Schwere veranlaßt. Bei diesen Stoffen kann es sich einmal um solche handeln, die bei gewerblicher Verarbeitung in den Organismus gelangen, sowie um solche, die in therapeutischer Absicht einverleibt worden sind.

In der dritten Gruppe sehen wir wiederum nur endogene Momente die Pigmentationen beginnen. Diese inneren Ursachen sind aber im Gegensatz zu denen der ersten Gruppe pathologischer Natur.

Physiologische Pigmentationen kommen bei allen Völkern vor. Wenn die verhältnismäßig kleine Anzahl von Beobachtungen zu einem Schluß in bezug auf die Häufigkeit der Mundschleimhautpigmentationen bei den verschiedenen Rassen überhaupt berechtigt, dann darf man wohl sagen, daß physiologische Schleimhautpigmentierungen um so häufiger auftreten, je dunkelhäutiger das betreffende Individuum ist. Die Art und Intensität der Verfärbung ist eine sehr

verschiedenartige. Sie tritt sowohl in Form von kleinen, teils umschriebenen, teils diffusen Flecken und Streifen am Zahnfleisch, Schleimhaut der Wangen, des Gaumens, des Rachens und der Zunge auf, als auch in Form diffuser Pigmentierung ganzer Schleimhautpartien, ähnlich wie wir es beim Hundegaumen sehen.

Eine deutliche Pigmentierung trifft man besonders bei dunkelhäutigen Rassen. Ausgedehnte Untersuchungen hierüber hat Prinz angestellt. Er hat bei Negern zahlreiche Verfärbungen in Form von isolierten Streifen an den Schleimhauträndern oder als einzelne dunkle Flecke auf Zahnfleisch, Lippen- oder Wangenschleimhaut gefunden. Auch bei Japanern, Chinesen und Armeniern sind „bräunlich-schokoladenfarbene" Flecke auf Lippen und Zahnfleisch von ihm beobachtet worden. Diese Rasseeigentümlichkeit hat Prinz bei brünetten Individuen sehr häufig gefunden, so bei Rumänen 1:20, bei Zigeunern 1:3.

Die Verfärbungen traten nach den Untersuchungen von Prinz nie bei Kindern auf, sondern immer erst in bzw. nach der Pubertät. Der harte Gaumen und da vor allem die Raphe war meist zuerst befallen, dann folgte in den meisten Fällen eine gleichmäßige, dunkelbraune Verfärbung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut.

Auch Mollow berichtet über derartige Befunde bei dunkelhäutigen Menschen.

Schlesinger sah im Kriege häufig Mundschleimhautpigmentierungen bei ganz gesunden brünetten Menschen im Südosten.

In Hamburg konnte Reiche bei ungefähr der Hälfte aller ins Spital eingelieferten Negern Pigmentationen der Mundschleimhaut feststellen. Sehr häufig hat Aravandinos in Griechenland diese Verfärbungen besonders bei älteren Leuten beobachtet. Er untersuchte darauf die Insassen eines Athener Armenasyls und fand dort sehr oft ausgesprochene Pigmentierungen, sowohl der Mundschleimhaut, wie auch der übrigen Haut. Er hat sie als Addisonpigmentierungen angesehen und daraus geschlossen, daß es Fälle gäbe (und zwar mußten es seinen Beobachtungen nach sehr viele sein), bei denen im Alter durch Altersathrophie der Nebennieren ein Morbus Addisonii entstehe, der diese Pigmentationen bedinge. Er ist der Ansicht, daß die übrigen Symptome des Addison wie Kräfteverfall usw. in diesen Fällen der Altersschwäche zugeschrieben werden, in Wirklichkeit aber durch den Addison bedingt seien.

Wahrscheinlich darf man aber auch diese Fälle vielleicht mit Ausnahme einiger weniger, bei denen wirklich Organveränderungen die Pigmentation bedingen, zu den physiologischen Pigmentierungen rechnen.

Wie wichtig es ist, daß man diese physiologischen Verfärbungen kennt und gegebenenfalls auch erkennt, zeigt ein Fall, den Zadeck berichtet: Ein Mischling, dessen Vater Kongoneger, die Mutter Mecklenburgerin war, wies am Zahnfleisch der unteren Schneidezähne einen graublauen Saum auf. Da der Patient Gießer und Setzer in einer Druckerei war, bestand der Verdacht auf Bleisaum. Die histologische Untersuchung des excidierten Saumes ergab aus der Lokalisation des Pigments, daß es sich nicht um einen Bleisaum, sondern um eine physiologische Pigmentierung handelte.

Die in der zweiten Gruppe aufgeführten Pigmentationen sind zumeist solche, bei denen die betreffenden Stoffe erst in das Blut aufgenommen, dort kreisen und dann im Gewebe niedergeschlagen werden (exogene, indirekte Pigmentierungen).

Mit am häufigsten beobachtet man die Bleiintoxikation. Dies ist eine typische Gewerbekrankheit und tritt verhältnismäßig häufig auf. Nach Misch gibt es in Deutschland noch jährlich gegen 1500 Bleivergiftungen, von denen nur 0,2 Prozent aus dem Buchdruckergewerbe stammen.

Bleigefährdet sind Arbeiter in Akkumulatorenfabriken, Maler, Klempner, Hüttenarbeiter, Arbeiter in Zellstoffabriken (dort arbeiten Kochermaurer mit Kitt, der bis zu 80 Prozent Bleiglätte enthält) und in Glasperlenfärbereien (hier erwärmen die Heimarbeiterinnen die den bleihaltigen Farbstoff enthaltenden Farbkapillaren mit den Lippen). Weitere Vergiftungsquellen sind bleihaltiges Leitungswasser, Obstwein, der in schlecht glasierten Gefäßen selbst bereitet wird, Kau- und Schnupftabak, der in bleihaltigen Folien verpackt ist, Zahnpasten in bleihaltigen Zinntuben usw.

Der Weg, auf dem das Blei in den Organismus gelangt, ist einmal der Verdauungstraktus, dabei kommen vor allem — durch die Finger — mit Bleistaub beschmutzte Eßwaren in Frage. Eine weitere Möglichkeit der Bleiintoxikation bietet die Aufnahme von Bleistaub durch den Respirationstraktus. Hie und da dürfte wohl auch eine Bleivergiftung zustandekommen infolge von Bleiaufnahme durch die Haut (Schminke).

Die Krankheitserscheinungen sind nicht abhängig von der Dichte des zirkulierenden Bleistroms, sie sind individuell verschieden. Bei Patienten mit einem Blutbleispiegel von 0,01—0,03 mg Prozent konnten weder Bleisaum noch andere Kardinalsymptome der Bleivergiftung beobachtet werden. Erst bei Werten von 0,04 an aufwärts konnten objektive krankhafte Erscheinungen festgestellt werden. Werte von 0,06 erst ergaben einen einwandfreien Bleisaum, dieser Wert wird auch als Grenzwert angenommen, von dem ab einem Bleiträger große Gefahr droht. In den meisten Fällen mit ausgesprochenen Erscheinungen bewegte sich der Bleigehalt zwischen 0,07—0,1 mg Prozent.

In vielen Fällen von Bleivergiftung entwickelt sich je nach dem, ob die Erkrankung mehr akut oder mehr chronisch verläuft, schneller oder langsamer der sogenannte Bleisaum. Dieser stellt ein sehr bedeutsames und diagnostisch wertvolles Symptom dar. Er ist von Tanquerell des Planches 1839 zum erstenmal beschrieben worden.

Bei normaler Mundpflege ist das Zahnfleisch entsprechend der allgemeinen Bleianämie blaß und in seiner Ernährung beeinträchtigt. Dagegen kontrastiert der zuerst als feine, blauschwarze girlandenförmige Linie am Zahnfleischrande auftretende Bleisaum, der allmählich breiter wird. Er tritt gewöhnlich zuerst in der Gegend der unteren Frontzähne auf und bleibt dort auch meist am stärksten ausgeprägt, wenn er im Verlauf der Vergiftung das ganze Zahnfleisch befallen hat. Fast immer fehlt er an Stellen, wo das Zahnfleisch über eine verödete Alveole hinwegzieht oder im vollständig zahnlosen Kiefer. Der typische Bleisaum zieht als mehr oder weniger feine wellenförmige Linie dem Zahnfleisch entlang ungefähr ein bis zwei Millimeter von dessen oberem Rand entfernt. Er tritt nach Misch sowohl labial als auch lingual bzw. palatinal auf und wird seiner Ansicht nach oft übersehen, wenn er nur palatinal oder lingual ausgeprägt ist.

Man nimmt an, daß der Bleisaum dadurch entsteht, daß Blei, welches durch Verdauungs- oder Atemtraktus aufgenommen worden ist, teils als Bleiion, teils in koloidalem Zustand im Blut kreist und in den Zahnfleischpapillen als Bleisulfid niedergeschlagen wird. Die Fällung geschieht durch Schwefelwasserstoff, der bei der dauernden Eiweißzersetzung im Mund frei wird.

Mikroskopisch sieht man die Ablagerung als feinste Körnchen besonders an den Gefäßwänden, so auch in den Adventitiazellen der Kapillaren. Auch in den Zellen und Interzellularlücken des Epithels, den Fibrillen des Stromas und im Endothel kann sich die Bleiablagerung finden. M. Herrmann fand, daß die Lokalisation bei chronischer Bleivergiftung eine andere ist, als bei akuter Vergiftung. Die Bleisulfidablagerung ist im ersten Fall immer stärker, als im zweiten. Er traf sie bei der chronischen Vergiftung vor allem im Papillenstroma und den Wänden der Kapillaren, im akuten Stadium in der Kapillarepithelgrenze und auch im Epithel selbst. Die Einlagerungen zeigten im ersten Fall auch mehr oder weniger geballte Form, wogegen sie bei der akuten Vergiftung mehr isoliert auftreten.

Ferner fand er die wichtige Tatsache, daß die der Mundhöhle zugewandten Kapillaren zuerst Bleisulfidablagerung zeigen. Diese Beobachtung rechtfertigt die Annahme der Fällung des im Blut kreisenden Bleis durch den in der Mundhöhle entstehenden Schwefelwasserstoff. Misch hält diese Feststellung auch aus dem Grund für sehr wichtig,

weil dadurch der immer noch teilweise, besonders von Gewerbeärzten vertretenen Anschauung, daß Bleivergiftungen auf das Zahnsystem keinen Einfluß hätten, Boden entzogen wird. Von jener Seite wurden die Veränderungen mit Vorliebe auf die unzureichende Mundpflege oder Avitaminosen zurückgeführt.

Selbstverständlich spielt die Mundpflege für die Entstehung des Bleisaumes eine große Rolle. Besonders Misch hat darauf hingewiesen, daß bei schlechter Mundpflege viel eher Veränderungen auftreten, und diese eine viel größere Ausdehnung annehmen, als bei einwandfreien Mundverhältnissen. Es erklärt sich von selbst aus den Entstehungsbedingungen, daß an Stellen des Zahnfleisches, wo dies durch kariöse Zähne, überstehende Füllungen und Kronenringe, schlecht sitzende Prothesen, Stellungsannomalien usw. gereizt wird, erstens durch Stauungen des bleihaltigen Blutstromes an der betreffenden Stelle, zweitens durch Auftreten von Schwefelwasserstoff gerade gegenüber dieses gestauten Blutstromes, die Bedingungen für das Zustandekommen von Bleisulfidablagerungen besonders günstige sind.

Anderseits ist klar, daß in einem gut gepflegten Mund, der diese Bedingungen nicht oder nicht in diesem Maße aufweist, oder in einem zahnlosen Mund aus demselben Grund das Auftreten eines Bleisaumes seltener beobachtet wird.

Nach Levin und Treu tritt bei Leuten mit guter Mundpflege kaum ein Bleisaum auf, auch nicht bei schweren Vergiftungen. Fast alle Beobachtungen stimmen darin überein, daß bei Kindern Bleisäume gar nicht oder nur selten auftreten.

Oft wird ein Bleisaum auch vorgetäuscht, so daß man da direkt von einem Pseudobleisaum sprechen kann. Dies ist der Fall, wenn dunkler, subgingivaler Zahnstein zwischen Zahnoberfläche und Zahnfleisch abgelagert ist. Die Verwechslung mit Bleisaum entsteht nun hier dadurch, daß einmal der dunkle Zahnstein durch die Schleimhaut durchschimmert, weiterhin aber besonders dadurch, daß durch den Druck des Zahnsteins Stauungen in dem einen Endkreislauf darstellenden Kapillarsystem des Zahnfleischrandes bewirkt werden (Faber). So entsteht eine dunkelblaue Farbe des Zahnfleischrandes, die große Ähnlichkeit mit derjenigen eines Bleisaumes hat.

Die Entfernung des Zahnsteins behebt den Irrtum.

Ab und zu ist bei Bleiarbeitern auch Bleibelag an Zähnen und Zahnfleisch beobachtet worden. Wir finden dann in dem Belag außer wie gewöhnlich abgestoßene Epithelreste, Speisereste usw., auch feine Bleikörnchen, die den allmählich inkrustierenden Belag je nach der Stärke ihres Auftretens grau bis bläulich-schwarz verfärben.

Bleiablagerungen in den Hartsubstanzen der Zähne selbst kommen nach Misch sehr selten vor und dann nur, wenn fortwährend Blei aufgenommen wird.

Was den exakten Nachweis von Blei im Gewebe betrifft, so konnte man weder auf histologischem noch auf chemischem Wege zum Ziele kommen. Erst Gerlach hat neuerdings eine Methode ausgearbeitet, die einen exakten Bleinachweis im Gewebe ermöglicht. In der Bunssen-Kirchhoffschen Emmissionsspektralanalyse zeigt jedes Element im Spektrum charakteristische Emmissionslinien. Von dieser Tatsache ausgehend, war es Gerlach möglich, genau festzustellen, welche Metalle in einem Gewebsstück vorhanden sind.

Bei der Quecksilbervergiftung steht eine allgemeine Stomatitis mit geschwürigem Zerfall im Vordergrund. Ab und zu sieht man in frühen Stadien der Vergiftung einen girlandenförmigen Saum von grauer Farbe am Zahnfleisch entlangziehen. Seine Äthiologie ist dieselbe, wie beim Bleisaum. Das im Blut mitgeführte Quecksilber wird durch von der Mundhöhle hinzutretenden Schwefelwasserstoff gefällt und schlägt sich im Gewebe als Schwefelquecksilber nieder. Wir finden es dort hauptsächlich in den Kapillarwänden als gelbe und braune Körnchen abgelagert.

Quecksilberintoxikationen kommen heute fast nur noch bei Quecksilberarbeitern und Leuten, die in Hg.-haltiger Luft arbeiten, vor. Betroffen werden demnach hauptsächlich Modistinnen, Arbeiter in Hutfabriken, Zahnärzte, Schießbudenpersonal usw.

Zu den Mundschleimhautverfärbungen, die durch Pharmaka hervorgerufen werden, gehört in erster Linie der Wismutsaum. Er ist sehr bald nach der Einführung des Wismut in die Syphilistherapie im Jahre 1921 durch Sazerac und Levadidi beobachtet worden. Er ist die häufigste Nebenwirkung in der Wismuttherapie. Nach Taralrud kann bei hochgradiger Pigmentierung der ganze freie Gingivalrand sowohl innen wie außen bandartig befallen sein, wobei die Breite des Bandes der Tiefe der Zahnfleischtaschen entspricht. Die Farbe wechselt von grauschwarzbraun bis bläulich-violett. Nach Löhe und Rosenfeld resultieren die violetten Mischfarben aus Kombinationen des schwarzbraunen Wismutsulfids und der blaß- bzw. dunkelroten Zahnfleischfarbe. In den ersten Stadien der Vergiftung beschränkt sich die Verfärbung auf das Zahnfleisch. Nach Taralrud ist für die Wismutstomatitis im Gegensatz zur stomatitis mercurialis das schnellere Auftreten, die weitere Ausbreitung des Saumes und der schnellere Übergang in ein nekrotisierendes Stadium charakteristisch. Deshalb kommt es oft verhältnismäßig schnell (wenn nicht vorher die

Therapie ausgesetzt wird), zu dem klinischen Bild der stomatitis bismutica unter hervorragender Beteiligung der Zunge.

Der Zungensaum stellt sich entweder als zirkumskripte, stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße, blau- bis braunschwarze Pigmentierungen an den Zungenrändern dar, die oft nur bei genauem Zusehen und guter Beleuchtung, indem man die Zunge nach links und rechts vorzieht, wahrzunehmen sind. Oder er zeigt sich als feinste, punktförmige Pigmentierung an den Papillae filiformes, auch tritt er im Verlauf der venae sublinguales an der Unterzungenseite als fleckförmige, braunschwarze Pigmentierung auf. Die diffuse Ablagerung besteht nach Löhe und Rosenfeld aus feinsten schiefergrauen bis schwarzblauen, punktförmigen, gruppierten Herdchen an Wangenschleimhaut (Plikae intermaxillares, ductus parotideus), harter und weicher Gaumen, Tonsillen und Uvula und besonders an der Unterfläche der Zunge. Diffuser und zirkumskripter Saum treten entweder für sich allein oder zusammen auf.

Die Entstehung des Wismutsaumes ist eine ähnliche, wie beim Blei- und Quecksilbersaum. Nach der Theorie von Levadidi und Nikolau zirkuliert das Bi als komplexe, kolloidale Wismuteiweißverbindung (Bismoxyl) wahrscheinlich in ionisierter Form und überwiegend an die Eiweißstoffe des Plasmas gebunden, im Blut. Dort wird es von dem durch die Kapillarwand von der Mundhöhle her eindringenden Schwefelwasserstoff zu Schwefelwismut gefällt und in den Kapillaren abgelagert. Boelsen nimmt an, daß die Endothelzellen der Kapillaren das Schwefelwismut zu resorbieren versuchen und dabei durch die toxische Wirkung des Wismut geschwächt werden, wodurch die Niederschlagsbedingung weiter begünstigt wird. Die Ablagerung erfolgt im übrigen analog wie beim Blei- und Quecksilbersaum. Sie ist am stärksten in den Kapillarbogen, wo die Strömung am schwächsten ist. Auch außerhalb der Kapillaren findet man feine Körnchen in den Gewebsspalten des Bindegewebes liegend, teils sind sie auch von Leukozyten und anderen Zellen aufgenommen. Meist sind sie in Gruppen oder Ketten angeordnet.

Die öfters an den Papillenspitzen beobachtete netz- oder streifenförmige Anordnung feiner diffuser Bi-Ablagerungen, erklären sich dadurch, daß die der Oberfläche zunächst gelegenen Stellen zuerst befallen werden.

Löhe und Rosenfeld haben die Bi-Pigmentierung und deren Rückbildung mit dem Kapillarmikroskop am Lebenden beobachtet. In einem Falle waren die Gefäße der Papillae filiformes der Zunge teils ganz ausgefüllt, teils nur von einem Mantel von feinsten Bi-Schollen und -Körnchen umgeben. Auch außerhalb der Gefäße waren

einzelne Schollen zu sehen. Das Epithel fanden sie immer frei von Pigmentierungen.

Boelsen fand nicht nur eine hochgradige Imprägnierung der Gefäßwände, sondern zudem auch noch eine Anhäufung von Körnchen im Lumen der Gefäße bis zu deren völligen Obliteration. Durch diesen mechanischen Verschluß der Kapillaren sind natürlich Ernährungsstörungen und somit Gewebsnekrosen bedingt. Jetzt sind die Eingangspforten für die spezifischen Erreger der stomatitis ulcerosa gegeben.

Nach Taralrud kann jeder Schlupfwinkel, wo Eiweißzersetzung und Schwefelwasserstoffbildung stattfindet, bei Wismutbehandlung zur Ursprungsstelle eines nekrotischen, ulzerösen Prozesses werden.

Nach Häupel-Lang bildet sich an der Stelle, wo das Epithel des Zahnfleisches mit der Zahnoberfläche verwachsen ist, während der Durchbruchszeit des Zahnes eine kleine Umschlagsfalte, die sogenannte physiologische Zahnfleischtasche. Nach beendetem Durchbruch des Zahnes bleibt diese Umschlagsfalte auch beim gesunden, straff anliegenden Zahnfleisch bestehen. Sie kann aber auch an einzelnen Zähnen fehlen, indem das Zahnfleisch ohne Umschlagsfalte ansetzt. Bei Stellungsanomalien und besonders bei erschwertem Durchbruch (bei halbretinierten Zähnen) kann die physiologische Zahnfleischtasche längere Zeit als tiefere Einbuchtung bestehen bleiben. Beim unteren Weisheitszahn kommt es dabei nicht selten zur Bildung eines Zahnfleischlappens, der die Okklusalfläche des Zahnes mehr oder weniger überlagern und zu Geschwürsbildungen Anlaß geben kann. Die bei Quecksilber- und Wismutintoxikationen häufig beobachteten entzündlichen Prozesse in dieser Gegend (Plica pterygomaxillaris) dürfte ihre eigentliche Ursache in Störung infolge Durchbruchsschwierigkeiten der Weisheitszähne haben, da wegen mangelhafter Okklusion und Selbstreinigung des Gebisses leicht Schlupfwinkel entstehen, in denen die Bakterienentwicklung ungestört vor sich gehen kann.

Infolge mechanischer Reizung durch Zahnsteinablagerungen oder durch traumatische, toxische, infektiöse oder chemische Einflüsse kann eine Beschädigung der am Taschenboden gelegenen Epithelzellen und eine Lostrennung des Epithels von der Zahnoberfläche zustandekommen. Bei länger dauernder Einwirkung entstehen chronisch entzündliche Zustände, die charakterisiert sind durch Auflockerung des Epithels und des subepithelialen Gewebes, Degeneration, Proliferation (bei den Paradentosen streifen- und zapfenförmige Epithelwucherungen in das subepitheliale Gewebe und am Zement entlang), Nekrose der oberflächlichen Zellagen, zellige Infiltration und seröse Durchtränkung.

In der auf diese Weise entstandenen pathologischen Zahnfleischtasche bilden die Entzündungsprodukte zusammen mit retinierten

Speiseresten einen günstigen Nährboden für Bakterien, die das tote Eiweiß bis zur Bildung von Schwefelwasserstoff zersetzen. Durch Auflockerung und teilweises Fehlen der Epitheldecke, Auflockerung des subepithelialen Gewebes sowie Dilatation der Gefäße und Gewebsspalten wird die Resorption des Schwefelwasserstoffes begünstigt. So sehen wir denn auch in dieser pathologischen Zahnfleischtasche, wo am Bildungsort des Schwefelwasserstoffes die günstigsten Bedingungen für Resorption und Kontakt mit dem Blut vorliegen, immer die ersten Pigmentierungen auftreten.

Die pathologische Zahnfleischtasche findet man bei Zähnen mit Artikulationsstörungen und Stellungsanomalien, außerdem vorwiegend an Zähnen mit Zahnsteinanlagerung, dann aber auch bei schlechtsitzenden Goldkronen, Stiftzähnen, überstehenden Füllungen, an Zähnen mit fehlendem Kontaktpunkt, wo Speisereste eingeklemmt werden, bei lockeren und tief zerstörten Zähnen und Wurzeln, bei Brückenpfeilern usw.

Die beim syphilitischen Primär- und Sekundärstadium auftretenden Mundschleimhautulzerationen scheinen für eine Bi-Pigmentierung nicht prädisponierend zu wirken. Taralrud hat bei 93 Fällen dieser Art keine Pigmentationen der syphilitschen Herde gesehen. Dagegen konnte er Pigmentablagerungen rings um größere Defekte, wie sie im Tertiärstadium auftreten, mehrmals beobachten. Diese Defekte, gerade z. B. Perforationen des harten Gaumens, ergeben Retentionsstellen für Speisereste, Nasensekret usw.

Ähnliche Zustände wie in der pathologischen Zahnfleischtasche finden sich in den Krypten und Lakunen der Tonsillen. Auch dort werden häufig Pigmentablagerungen beobachtet.

Das Auftreten des Pigmentsaumes ist an das Vorhandensein pathologisch veränderten Zahnfleisches gebunden. Dagegen tritt die allgemeine Stomatitis meist an gesunden, den primären Fäulnisherden gegenüberliegenden Schleimhautstellen auf. Dementsprechend aber immer erst nach einer gewissen Sättigung des Organismus mit Wismut. Daß auch hier wieder das Vorhandensein von Schwefelwasserstoff und Reizen verschiedener Art Vorbedingung für das Auftreten einer Pigmentierung ist, beweisen die Beobachtungen, daß die Pigmentablagerungen an der Zungen-, Lippen- und Wangenschleimhaut vorzugsweise und fast ausschließlich gegenüber von Zähnen und Zahnreihen auftreten. Selten sieht man Pigmentierung von hartem und weichem Gaumen Uvula und Rachen und dann meist nur nach größeren Wismutgaben oder bei besonders unhygienischen Mundverhältnissen.

Bei Zahnlosen sind keine Pigmentierungen beobachtet worden. Löhe und Rosenfeld berichten, daß bei Kindern und bei Schwan-

gern vom vierten Monat ab der Bi-Saum fast immer ausbleibt. Auch Taralrud ist dieser Ansicht, er hat bei insgesamt 22 Graviden nur zweimal einen Saum beobachten können.

Löhe und Rosenfeld sehen im Auftreten der generellen Wismutstomatitis, speziell an der Zunge, ein bequem zu diagnostizierendes Symptom der Wismutintoxikation und ein Warnungssignal zum Aussetzen der Bi-Zufuhr. Sie haben bei zahlreichen Fällen gefunden, daß immer, wenn dies Symptom auftrat, auch gleichzeitig pathologisches Sediment im Urin vorhanden war.

Was das Verharren des Wismutsaumes nach abgeklungener Bi-Intoxikation anlangt, so gehen darüber die Ansichten der verschiedenen Autoren auseinander. Meist wird er ziemlich schnell zurückgebildet, manche sahen ihn auch noch ein halbes Jahr nach Beendigung der Kur und einzelne sind der Ansicht, daß er überhaupt nicht mehr zurückgebildet werde.

Jedenfalls spielt hier der Grad der Schleimhautschädigung und somit der Zustand der Blut- und Lymphbahnen, in denen das Pigment abtransportiert werden muß, eine wesentliche Rolle. Zudem dürfte es wichtig sein, ob zu der Bi-Kur ein leicht- oder schwerresorbierbares Mittel verwandt wurde, da das letztere im Körper gespeichert und nach und nach abgegeben wird, der Bi-Saum also noch neue Nahrung erhalten kann, nachdem die Kur schon zu Ende ist.

Nach Gougerot, Emery und Morin läßt sich der Wismutsaum ohne chirurgischen Eingriff nicht beeinflussen, sie empfehlen Stichelungen mit dem Galvanokauder. Fargin-Fayolle kommt durch Ätzungen mit Trichloressigsäure und nachfolgenden Inzisionen am Zahnfleischrand in 8—14 Tagen zum Ziel.

Eine andere Art von Pigmentierungen, die auch in diese Gruppe gehören, sind die Verfärbungen infolge von Aufnahme von Silbersalzen in den Organismus. Sie treten hauptsächlich bei Silberarbeitern auf und bei Kranken, die infolge von Magengeschwüren mit Silbernitrat behandelt werden. Selten hat man auch das Auftreten einer Argyrose beobachtet bei sehr häufigem und intensivem Ätzen von Geschwüren der Mundschleimhaut. Man kann dann teils kleine silbergraue Flecke auf der Mundschleimhaut, teils diffuse, vollkommene Graufärbung beobachten. Besonders stark sind die Verfärbungen am Zahnfleischrand und an den den Zahnreihen direkt anliegenden Wangenpartien.

Die Verfärbung kann auch mehr in das schwarzbräuliche übergehen (Misch). Oft sind die Mundschleimhautpigmentationen von einer schmutzig-grauen Verfärbung der ganzen äußeren Haut begleitet.

Zu diesen exogen bedingten Verfärbungen gehört auch der Kupfersaum. Miller hat ihn häufig bei Kupferarbeitern beob-

achtet. Er dokumentiert sich als bläulich-grüner, girlandenförmiger Streifen entlang des Zahnfleisches. Oft sind damit auch grünliche Verfärbungen der Zahnhälse verbunden, die sogenannten Kupferbeläge, die sich mechanisch nicht entfernen lassen. Sie können, wenn sie allein auftreten, einen Kupfersaum vortäuschen, wenn sie tief in die durch Zahnstein pathologisch vertieften Zahnfleischtaschen hinabreichen und dann durch das Zahnfleisch hindurchschimmern.

Misch berichtet von Fällen, in denen auch bei Vergiftungen durch Kadmium und Zink Pigmentationen aufgetreten sind. Auch hier hatte das Zahnfleisch der Patienten einen meist bläulichen ins Weiße übergehenden Saum.

Mit in diese Gruppe gehören auch die Schädigungen durch Arsen. Sie treten auf bei der Verhüttung arsenhaltiger Erze, bei der Herstellung As-haltiger Präparate in der Industrie. In der Farbenindustrie bei der Herstellung von Schweinfurtergrün. Ferner bedeutet Arsen eine Gefahr, wo es zur Klärung des Glases, als Beize in der Kattundruckerei, als Konservierungsmittel beim Ausstopfen von Tierbälgen und in der Schädlingsbekämpfung im Weinbau und Forstwirtschaft verwendet wird.

Die Arsenstomatitis tritt in zwei Variationen auf:

1. Bei akuter Arsenvergiftung in Form von Brennen und Trockenheit der Mundschleimhaut, Schlingbeschwerden und bei örtlicher Applikation als bläulich-livide Anschwellung des Zahnfleisches.

2. Bei dauerndem Gebrauch von Arsen oder bei chronischer Vergiftung treten neben katarrhalischen Entzündungen der Schleimhäute häufig lokale Erscheinungen am Zahnfleisch auf. Wir sehen dann braungelbe bis schwarze Pigmentflecke von wechselnder Größe. In späteren Stadien macht die Arsenstomatitis oft dieselben Erscheinungen, wie die stomatitis ulcerosa.

Anschließend an diese Fälle von indirekt verursachten Pigmentierungen wären die direkt bedingten Pigmentierungen zu erwähnen.

Misch hat solche Verfärbungen beschrieben bei Leuten, die den Mund regelmäßig mit Kaliumpermanganat spülten. Er sah dann dunkelbraune, fleckförmige Pigmentierungen, besonders am harten Gaumen und an der Zungenspitze.

Ähnlich verhält es sich bei Pigmentierungen, die durch Kauen oder Rauchen von Tabak entstehen. Bei den ersteren sind die Pigmentationen in der ganzen Mund- und Zungenschleimhaut zu finden. Am stärksten ausgeprägt sind sie meist in der Gegend der Molaren, oft symetrisch im Ober- und Unterkiefer angeordnet. Fast immer handelt

es sich um teils scharf umschriebene, teils verschwommene stecknadelkopf- bis linsengroße bräunlich-schwarze Flecke.

Manche Autoren (Pichler, Strempel, Armuzzi) sind der Ansicht, daß für das Auftreten und die Intensität dieser Pigmentierungen, Reizmomente in Form von kariösen Zähnen, überstehenden Kronen und Füllungen, schlechtsitzenden Prothesen usw. eine große Rolle spielen.

Diese Pigmentierungen sind besonders in der Farbe denen, die beim Morbus Addisonii auftreten, sehr ähnlich und können deshalb Anlaß zu Fehldiagnosen sein. Im allgemeinen wird aber die Anamnese Aufschluß geben, zudem ist die Lokalisation der Pigmente beim Morbus Addisonii wenigstens in seiner typischen Form eine andere. Zum Beispiel ist nirgends eine Pigmentation des harten Gaumens vor allem der Raphe beschrieben worden, während beim Addison die Verfärbung gerade dort zuerst auftritt und selten fehlt.

Bei den Tabakrauchern sieht man auf Mund- und Wangenschleimhaut gelegentlich bläulich-rote bis weißrote Verfärbungen. Die Schleimhaut ist geschwollen aber nicht aufgelockert. Braunschwarze, teils fleckige, teils diffuse Pigmentationen trifft man meist in der Gegend der Frontzähne am Zahnfleisch und an der Lippenschleimhaut. In den Interdentalräumen findet sich bräunlich-schwarzgrüner Belag.

In die dritte Gruppe habe ich diejenigen Pigmentationen der Mundschleimhaut eingereiht, die eine Folge von Organerkrankungen darstellen. Es handelt sich also dabei um ausgesprochen endogen bedingte Verfärbungen.

Am ausgeprägtesten und charakteristischsten treten solche Verfärbungen auf beim Morbus Addisonii. Ferner können Mundschleimhautpigmentationen auch auftreten bei Ikterus und perniziösen Anämien.

Zu erwähnen ist ferner, daß Mundschleimhautpigmentierungen ganz ähnlich den Addisonpigmentierungen auch beobachtet worden sind bei Fällen, die, wie durch die Sektion festgestellt wurde, keinerlei Nebennierenerkrankung aufgewiesen haben. Es hat sich hierbei um verschiedene Erkrankungen wie Magencarzinome, Tuberkulose, Basedow, Malaria und Pellagra gehandelt.

Beim Ikterus sind entsprechend der allgemeinen Gelbfärbung auch in der Mundschleimhaut gelblich-grüne Flecke von variabler Gestalt und Größe zu finden. Hauptsächlich treten sie am harten Gaumen in Erscheinung, seltener in der lockeren Schleimhaut. Diese Flecke sind bei künstlichem Licht schwer zu erkennen, deutlicher werden sie, wenn man auf die betreffende Stelle einen umschriebenen Druck ausübt.

Neben diesen und anderen Symptomen in der Mundhöhle tritt bei Ikterus manchmal eine leuchtend rote Verfärbung im vorderen Zungendreieck auf in Form der Hunterschen Glossitis. Durch glatte Athrophie der papillae filiformes treten diese als leuchtend rote Punkte in Erscheinung.

Bei der perniziösen Anämie kann man in der Mundhöhle ähnliche Erscheinungen finden. Auf der anämischen Schleimhaut heben sich manchmal mehr oder weniger stark gelblich-graue bis braune und blauschwarze Flecke ab. Sie treten sowohl am harten und weichen Gaumen wie auch in der Wangenschleimhaut auf. Seltener sind sie auf der Zunge zu finden.

Ähnliche Erscheinungen wie bei der perniziösen Anämie hat man bei Leuten beobachtet, die gesundheitlich sehr heruntergekommen waren und unter unhygienischen Verhältnissen lebten. Dabei treten auch bräunliche Verfärbungen an der äußeren Haut wie auch der Mundschleimhaut auf, die aber meist wieder verschwinden, wenn der schlechte Allgemeinzustand des Kranken gehoben wird. Da man diese Erscheinungen oft bei Landstreichern gesehen hat, bezeichnet man sie als Vagabundenkrankheit.

Der Vollständigkeit halber soll noch erwähnt werden, daß man, wenn auch sehr selten, Mundschleimhautpigmentierungen beobachtet hat, die als Vorstufe eines Melanosarkoms auftraten.

Die charakteristischste und vor allem auch die gefährlichste aller dieser besprochenen Erkrankungen ist der Morbus Addisonii. Wie schon gesagt, finden sich bei ihm auch die ausgeprägtesten Symptome in der Mundschleimhaut. Da sie oft, ja sogar meist als Frühsymptome auftreten, ist es gerade für den Zahnarzt wichtig, über ihre Erscheinungsformen Bescheid zu wissen. So besteht dann wenigstens die Möglichkeit, daß der Kranke noch rechtzeitig zum Internisten überwiesen wird.

Im allgemeinen bemerkt der Patient das Auftreten der Verfärbungen nicht gleich. Erst nach einiger Zeit wird er sie gewahr oder wird von seiner Umgebung darauf aufmerksam gemacht. Gewöhnlich treten zuerst rauchgraue, nach den Rändern zu etwas verwischte Flecke und Streifen auf, die sich im Laufe der Zeit immer stärker von der Schleimhaut abheben. Nach Misch ist der Sitz dieser zuerst nur hirsekorngroßen Flecke hauptsächlich Lippen- und Wangenschleimhaut (vor allem die Gegend der Mundwinkel), Zahnfleisch und harter Gaumen. Streifenbildung hat er im Gebiet der Lippen- und Wangenschleimhaut und an der Zunge gefunden. Besonders aufgefallen ist ihm das starke Rot der Lippenschleimhaut.

Bronzefarbene, circumscripte, das Niveau der Schleimhaut nicht überragende Flecke von variabler Form und Farbe haben Ehrmann und Misch beschrieben.

Blauschwarz und schwarz bezeichnen andere Autoren wie Falta, Hirsch, Eichhorst und Rieß die Farbe der Pigmentierungen bei Morbus Addisonii. Am häufigsten haben sie Pigmentflecke auf Lippen- und Wangenschleimhaut und am harten Gaumen gesehen. Streifenförmige Verfärbungen trafen sie meist auf der Wangenschleimhaut, vom Mundwinkel nach hinten ziehend. Sie entsprechen den Orten, an die Zähne zu liegen kommen. Die Grenzkonturen der Flecke und Streifen lassen nicht selten zackige und sehr unregelmäßige Gestalt erkennen.

Von totaler Schwarzfärbung der Mundschleimhaut bei einem Fall von Morbus Addisoni berichten Chaussade und Blanchier.

Während fast alle Autoren die Mundschleimhautpigmentation als Frühsymptom für Morbus Addisonii ansehen, ist Neusser der Ansicht, daß die Mundschleimhaut erst zuletzt befallen wird. Er sah meist regelmäßige, scharf begrenzte Pigmentationen in Form von Streifen und Flächen. Selten hat er an den Lippen diffuse blaurote oder schokoladenbraune Verfärbungen gefunden. Viel häufiger trat das Pigment in Form von schwarzen und braunen Flecken und Streifen auf, die namentlich an den Mundwinkeln hervortreten. Als Fortsetzung der Lippenschlußlinie fand auch er häufig einen horizontalen, pigmentierten Streifen der Wangenschleimhaut. Der harte Gaumen und die Zunge zeigten fast ausschließlich fleckige Pigmentierung; als äußerste Seltenheit fand er diffuse rauchgraue Verfärbungen der Zunge und der hinteren Rachenwand. In seltenen Fällen konnte er Pigmentflecke im Larynx nachweisen.

Ich erlaube mir nun im folgenden einen Fall von Morbus Addisonii zu beschreiben, weil er in seiner Art sehr charakteristisch ist. Ich hatte Gelegenheit, ihn in der Medizinischen Klinik Freiburg zu beobachten.

Die 34 Jahre alte Patientin F. E. aus Rheinfelden wurde am 12. Dezember 1933 vom Arzt mit der Diagnose Morbus Addisonii in die Klinik eingeliefert.

Vorgeschichte:

Familie: Vater mit 56 Jahren an Nierenleiden gestorben. Mutter 65 Jahre alt, magenleidend. Patientin: Als Kind Masern, sonst nie ernstlich krank. 1918 acht Tage an Grippe erkrankt. In der Jugend hatte sie einen „dicken Hals". Als sie vor drei Jahren in Arosa in Stellung war, konnte sie das Klima nicht ertragen und mußte wegen Atemnot wieder nach Hause. Als sie zurückkam, war der Hals dicker.

Die Patientin gibt an, sie sei schon seit drei Jahren im Sommer sehr braun gewesen, nach Aussagen der Angehörigen hat sie auch im Winter gut ausgesehen.

Im Sommer 1932 fiel der Schwester die graubraune Gesichtsfarbe auf, die auch im Winter 1932/33 bestehen blieb. Nach ihren Aussagen hatte die Patientin im Sommer 1933 einen Magendarmkatarrh gehabt und fühlte sich seitdem elend und matt und nahm an Gewicht ab.

Auf eine Lungenuntersuchung hin wurde die Patientin zu Verwandten in den Hochschwarzwald geschickt. Dort ging es ihr erst ordentlich, sie wurde kräftiger und konnte sogar Fußtouren machen. Aber vierzehn Tage nach der Rückkehr nach Hause, wurde sie wieder schlapp und elend, hatte keinen Appetit, ermüdete sehr rasch und nahm wieder erneut an Gewicht ab. Husten, der sich durch den Aufenthalt im Schwarzwald ganz gelegt hatte, trat wieder auf.

In diesem Zustand kam die Patientin in die Medizinische Klinik. Der Auswurf war schleimig, der Schlaf leidlich gut. Appetit schlecht, Stuhlgang und Wasserlassen regelmäßig und ohne Beschwerden. Keine Nachtschweiße.

Menses waren seit dem 16. Lebensjahr immer regelmäßig bis zum August-September 1933, seitdem Pause.

Die Patientin zeigt am ganzen Körper eine starke Pigmentierung. Besonders stark ist die Färbung an den schon physiologisch stärker pigmentierten Stellen wie Mamillen, Genitalien, Linea alba, Gelenken und an den der Sonneneinwirkung ausgesetzten Körperstellen.

Was die Pigmentierung der Mundschleimhaut anlangt, so sind die Lippen diffus blaugrau verfärbt, die Mundschleimhaut ist anämisch und stark pigmentiert. Die Pigmentierung ist zum Teil fleckförmig, zum Teil mehr diffus von rauchgrauer Farbe.

Die Gingiva zeigt zahlreiche kleinere und größere Flecke von rauchgrauer Farbe, die oft konfluieren. Die Wangenschleimhaut ist mehr diffus pigmentiert, etwas deutlicher hebt sich die der Zahnschlußlinie gegenüberliegende Stelle auf der Wangenschleimhaut als wellige Linie von andern Verfärbungen ab. Die Raphe des harten Gaumens ist sehr stark pigmentiert, sonst ist der harte Gaumen fast frei von Flecken. Die Zunge zeigt zahlreiche Flecke, vor allem am Rand und an der Zungenspitze.

Krankheitsverlauf:

Zuerst zeigte sich eine vorübergehende Besserung. Bald trat wieder erneut Kräfteverfall ein, der schnell fortschritt. Am 22. Februar 1934, zehn Wochen nach der Einlieferung, ist die Patientin gestorben. Der Sektionsbefund ergab als Todesursache Schluckpneumonie.

Das Sektionsprotokoll ergibt: In der rechten Lungenspitze waren Reinfektionsherde mehr schwieligen Charakters, in der linken Spitze waren sie mehr verkäst. Beide Nebennieren waren total verkäst. Nieren, Milz und Leber frei von Tb. Die Haut zeigte ausgedehnte Pigmentierung, sogenannte Bronzehaut mit kleinen, schwarzen Flecken in der Haut des Gesichts, des rechten Oberarmes und des rechten Oberschenkels. Stärkere Pigmentierung zeigte der Warzenhof und die Linea alba. Im Mund: An der Innenfläche beider Lippen, an der Wangenschleimhaut beiderseits, an der Zungenspitze, am harten Gaumen und an der hinteren Rachenwand traten ausgedehnte rauchgraue Verfärbungen hervor. Gaumen-, Rachen- und Mandeltonsillen zeigten sehr starke lymphatische Hyperplasie.

Laut Sektionsprotokoll war die rechte Nebenniere nicht besonders verlötet, aber von lauter Knoten durchsetzt. Beim Auslösen der linken Nebenniere stieß man überall auf schwielige Indurationen. Die Nebenniere schien leicht vergrößert und verhärtet. Auf dem Durchschnitt war sie total in käsige Massen verwandelt und von schwieligem Gewebe umgeben. Die rechte Nebenniere war deutlich verkleinert. Auf dem Durchschnitt gab sie ganz genau dasselbe Bild wie links, nämlich eine Durchsetzung der ganzen Nebenniere mit käsigen Knoten, welche ganz hart und von schwieligem Gewebe umgeben waren.

Bei breiter Eröffnung des Mundes sah man außer kariöser Zerstörung eines Prämolaren, im Unterkiefer reichlich Zahnsteinbildung im Gebiet der Molaren. An der Innenfläche der Lippen sah man eine starke Pigmentierung, die deutlich über die Wangenschleimhaut hinweglief. Auch am harten Gaumen in der Mittellinie sah man typische Pigmentierungen.

An der Zunge, welche leicht Faltenbildung zeigte, sah man im Spitzengebiet, besonders an der linken Seite ausgedehnte rauchgraue Pigmentierungen. Desgleichen sah man an der hinteren Rachenwand diese rauchgrauen Verfärbungen. Ferner konnte man beobachten, daß sowohl die Zungentonsille, sowie auch die Rachenmandel eine typische Hyperplasie erkennen ließen. Auf dem Durchschnitt sah man im Gebiet der hyperplastischen Teile keine Lakunarpfröpfe, wohl aber im Gebiet der nicht hyperplastischen Teile. Auch die Lymphdrüsen des Halses waren alle eigenartig gerötet und glasig geschwollen, aber frei von Phtyse und entsprachen mehr dem Bild eines reinen Status lymphatikus.

Histologischer Befund:

In den untersuchten Nebennieren war eine völlige Umwandlung des Parenchyms in käsige Massen festzustellen. Diese waren zum Teil von einem noch zellreichen Granulationsgewebe, zum Teil von einer

hyalinen Kapsel umgeben. Das Pankreas war so gut wie normal, zeigte aber gegen sonst wenig verfettete Inseln, die aber sehr deutlich als blasse Elemente hervortraten. Die Inseln waren auffallend groß, die Zellen sehr dicht gelagert, man könnte von einer Art kompensatorischer Hyperthropie des Inselapparates sprechen.

Die schwarzen Flecke in der Haut waren in der Tat sehr lebhaft pigmentierte Epidermisstellen. Während die Epidermis sonst nur in den basalen Abschnitten lebhaft pigmentiert, konnte hier noch eine besonders starke Pigmentablagerung in den zapfenartig verlängerten Epithelmassen beobachtet werden. Auch sah man in der Kutis, besonders um die Gefäße, aber auch sonst, auffallend viel Chromatophoren. Endlich ist bemerkenswert, daß das Pigment zum Teil bis in die Hornschicht hinaufgeschoben war, aber nur im Bereich des Pigmentflecks.

Eine histologische Untersuchung der pigmentierten Mundschleimhaut war mir nicht möglich, weil ich den Tod der Patientin zu spät erfahren habe.

Literaturverzeichnis.

Aravandinos, Dtsch. med. Wochenschrift, 1916, S. 1006.
Almquist, Dermat. Wochenschrift, 1922, S. 172.
Armuzzi und Strempel, Dermat. Zeitung, 1934, S. 34.
Biedel, Innere Sekretion, S. 1916.
Bittorf, Arch. für exp. Pathol. und Pharm., Bd. 75, S. 1902.
Bloch, Dtsch. Arch. für klin. Med., Bd. 121, S. 1917.
Bloch, Hdbch. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, IV, S. 594.
Boelsen, Zit. bei Taralrud, Mschr. für Z., 1931, S. 260.
Eichhorst, Hdbch. der spez. Pathol. und Therapie.
Falta, Hdbch. der inn. Med., von Mohr und Stähli.
Gerlach, Münch. med. Wochenschrift, 1931, S. 1067.
Fargin-Fayolle, Zit. bei Taralrud, Monatsschrift für Z.
Herz, Fortschr. d. Z., S. 169.
Herrmann, M., Zit. bei Misch, Fortschr. d. Z., IX, S. 149.
Gougerot, Emery und Morin, Zit. bei Taralrud, Mschr. f. Z., 1931, S. 269.
Heudorfer, Münch. med. Wochenschrift, 1926 I, S. 266.
Heudorfer, Arch. für Dermat. U. Syph., 1921.
Hirsch, Spez. Pathol. und Therap. d. Morb. Add. in: Spez. Pathol. und Therapie, von Kraus und Brugsdh.
Hueck, In Krehl-Marchand, Hdbch. d. allgem. Pathol., 311, 288.
Löhe und Rosenfeld, Med. Klin., 1927 Nr. 34.
Loos Kantorowicz, Hdbch. d. Z., S. 2973.
Meirowsky, Hdbch. für Haut- und Geschlechtskrankheiten, IV, 594.
Misch, Grenzgebiete d. Z., I, S. 183 u. f., S. 240 u. f., S. 935 u. f., II, S. 85 u. f.
Misch, Fortschr. d. Zahnheilk, Bd. I S. 770 u. f., Bd. II S. 643, Bd. III S. 653, Bd. IV S. 707, Bd. V S. 687, Bd. VI S. 640, Bd. VII S. 690.
Miller, Dtsch. odontol. Ges., IV, S. 211.
Mollow, Med. Klinik, 1909.
Morawicz, Klin. Wochenschrift, XXXX, 1934, Nr. 9.
Neumann, Münch. med. Wochenschrift, 1916, S. 448.
Neumann, Dermat. Wochenschrift, 1915, S. 1563.
Pichler, Med. Wochenschrift, 1916, Nr. 6.
Prinz, Monatsschrift f. Z., 1933, S. 364.
Reiche, Med. Klinik, 1924, S. 834.
Sabatani, Zit. bei Kranz, S. 178.
Schlesinger, Wiener Med. Wochenschrift, 1920, S. 304.
Taralrud, Monatsschrift f. Z., 1931, S. 260 u. f.
Wasmuth, Zit. bei Kranz, S. 176.

Lebenslauf.

Am 10. September 1910 bin ich in Kandern als ältester Sohn des Konditormeisters Friedrich Kaiser geboren. In Kandern habe ich die Volksschule und die vierklassige Bürgerschule besucht. An Ostern 1925 bin ich in die Oberrealschule Lörrach eingetreten und habe dort an Ostern 1930 die Reifeprüfung abgelegt. Im Sommersemester 1930 habe ich mich in Freiburg für das Studium der Zahnheilkunde immatrikuliert und dort nach vier Semestern das Physikum abgelegt. Nach weiteren drei Semestern in Freiburg habe ich im Herbst 1933 das zahnärztliche Staatsexamen gemacht und war seither an der zahnärztlichen Universitätspoliklinik in Freiburg als Assistent tätig.